

ТАХИКАРДИЯ С ЦИРКУЛЯЦИЕЙ ПО НОЖКАМ ПУЧКА ГИСА: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

Северо-западный центр диагностики и лечения аритмий при Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова

Представлены результаты обследования и лечения, включающего применение радиочастотной катетерной абляции и имплантацию постоянного электрокардиостимулятора, пациентки, страдающей пароксизмами желудочковой тахикардии, обусловленной циркуляцией возбуждения по ножкам пучка Гиса.

Ключевые слова: кардиомиопатия, желудочковая тахикардия, система Гиса-Пуркинье, компьютерная томография, коронароангиография, радиочастотная катетерная абляция, электрокардиостимулятор.

The case report data are provided regarding examination and treatment including the radiofrequency catheter ablation and the cardiac pacemaker implantation in a female patient with paroxysmal ventricular tachycardia caused by re-entry in the His bundle branches.

Key words: cardiomyopathy, ventricular tachycardia, system His-Purkinje, computed tomography, coronary angiography, radiofrequency catheter ablation, cardiac pacemaker.

Re-entry с циркуляцией по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry) часто наблюдается при проведении программируемой стимуляции желудочков во время электрофизиологических исследований, но редко является поводом для катетерных вмешательств. Механизм тахикардии в этих случаях связан с неоднородностью проведения в системе Гиса-Пуркинье, возникающей на фоне структурной патологии миокарда: дилатационной или гипертрофической кардиомиопатии и миокардиодистрофий - врожденных или приобретенных [4, 9]. Использование антиаритмических препаратов у пациентов этой группы осложнено наличием нарушений атриовентрикулярной проводимости и нередко не эффективно. Характерным примером сложности диагностики и лечебной тактики при такой аритмии может служить следующее клиническое наблюдение.

Пациентка К., 43 лет, поступила с жалобами на возникновение эпизодов сердцебиений, как ритмичных, так и неритмичных, без чёткой связи с физической нагрузкой, сопровождающихся одышкой, иногда - тяжестью в прекордиальной области. Типичных ангинозных болей не отмечала. Из анамнеза известно, что эпизоды сердцебиений, которые расценивались как трепетание предсердий, беспокоили более 7 лет. Обычно они купировались медикаментозно хинидином или верапамилом. По данным электрокардиографии (ЭКГ) в период начала аритмии регистрировалась блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). В течение многих лет склонность к гипотензии. Из сопутствующей патологии - диффузно-узловой зоб, желчно-каменная болезнь. Хроническая терапия препаратами I, III класса и бета-адреноблокаторами - без эффекта. В последний год эпизоды сердцебиений ежедневные с существенным ухудшением качества жизни. При ЭКГ во время синусового ритма (рис. 1) регистрируется полная блокада ЛНПГ

(QRS=190 мс), атриовентрикулярная (AB) блокада I степени (PQ=220 мс).

На ЭКГ, зафиксированной во время аритмии (рис. 2) регистрировалась тахикардия с широкими QRS комплексами, следующими с частотой 150 ударов в минуту, идентичными по морфологии синусовым комплексам.

При эхокардиографии (ЭхоКГ) обращала на себя внимание сниженная фракция выброса левого желудочка, составлявшая 44%, без зон гипо- или акинезии, но с признаками межжелудочковой диссинхронии (аортальный пресистолический интервал 190 мс (норма до 140 мс). Разница между аортальным и лёгочным пресистолическим интервалами достигала 93 мс (норма до 40 мс). Дисперсия внутрижелудочкового сокращения, оцененная с помощью тканевой допплерографии не превышала 35 мс (норма до 50 мс).

Учитывая наличие у пациентки кардиомиопатии неясного генеза, была выполнена позитронно-эмиссионная томография, при которой были выявлены признаки кардиосклероза в области верхушки, верхушечных, средних и базальных сегментов передней и боковой стенок левого желудочка; стресс-индукционная ишемия в зоне исходного нарушения перфу-

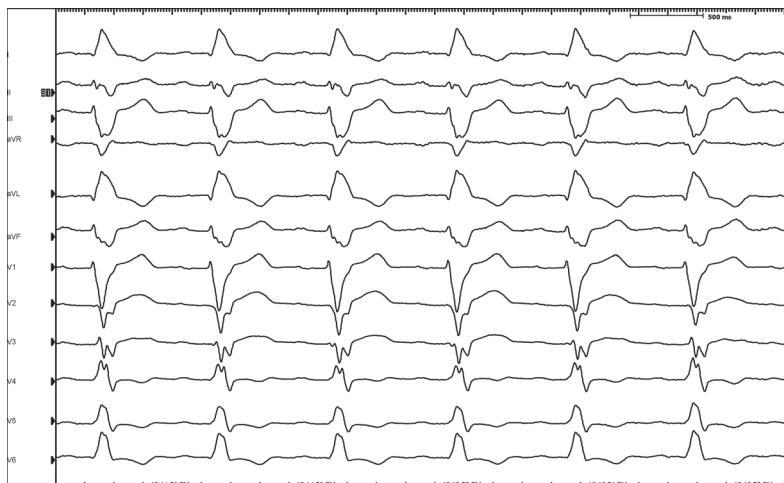


Рис. 1. ЭКГ больной К. во время синусового ритма.

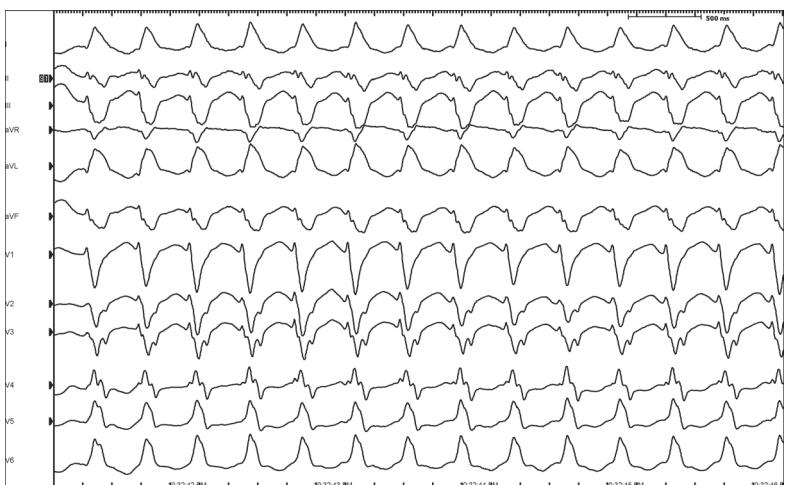


Рис. 2. ЭКГ больной К. во время пароксизма тахикардии.

зии и признаки эндотелиальной дисфункции передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

При коронарография был выявлен гемодинамически значимый стеноз передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (80% в проксимальном сегменте, 75% в среднем сегменте), после чего была выполнена ангиопластика и стентирование левой передней нисходящей артерии (рис. 3).

Через сутки после операции коронаропластики у больной возобновились эпизоды тахикардии, аналогичные ранее зарегистрированным, без чёткой связи с нагрузкой, но уже без ощущения дискомфорта в левой половине грудной клетки. При очередной попытке медикаментозного лечения, на фоне назначения препаратов III класса (амиодарон, сotalол) наблюдалось удлинение интервала QT до 510-520 мс. Препараты были отменены и принято решение о катетерной операции субстрата тахикардии.

Выполнена катетеризация v. femoralis dextra с установкой диагностического электрода в зону регистрации электрограммы пучка Гиса и картирующего лечебного электрода - в верхние отделы правого предсердий, а затем - в выходной тракт правого желудочка. Исходно (рис. 4) выявлено увеличение интервала His-V до 107 мс при ширине QRS=196 мс, интервал P-R=200 мс, эффективный рефрактерный период AB

соединения (ЭРП ABC) составил 410 мс, AB проведение (точка Венкебаха) - 120 импульсов в минуту.

При программируемой стимуляции желудочеков ($S1-S1=500$ мс, $S1-S2=290$ мс) у больной индуцировалась тахикардия, подобная спонтанным эпизодам аритмии (рис. 5) циклом 375 мс, морфологией полной блокады ЛНПГ и вентрикуло-атриальной диссоциацией. Интервал HV = 109 мс с регистрацией потенциала пучка Гиса перед каждым комплексом QRS.

Установлен диагноз желудочковой тахикардии с циркуляцией по ножкам пучка Гиса (антероградно - правой ножке, ретроградно - по левой). Выполнено одно воздействие продолжительностью

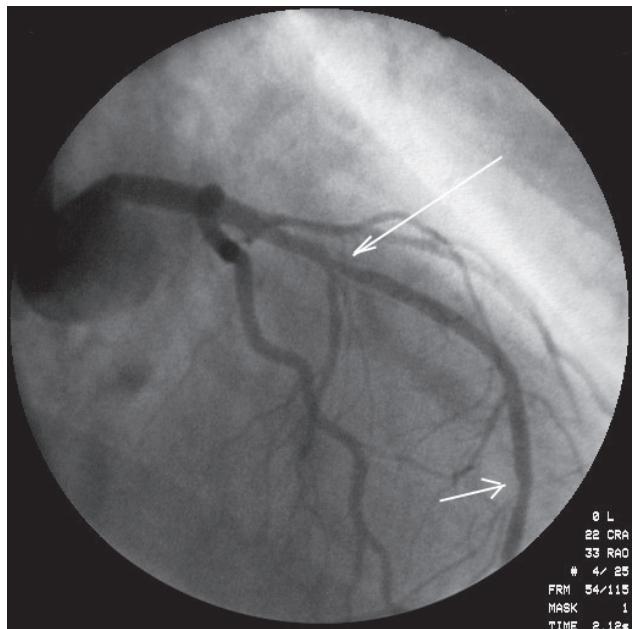


Рис. 3. Коронароангиограмма больной К. (стрелками указаны стенозы левой передней нисходящей артерии).

до 60 с. ($t^{\circ}=56$ °C, $W=50$ Вт) в область правой ножки пучка Гиса с развитием полной блокады правой ножки пучка Гиса и увеличением интервалов PR до 300 мс и H-V до 170 мс (рис. 6).

При контрольной программируемой стимуляции желудочеков тахикардия не индуцируется. При нанесении трех программируемых экстрапостимулов была индуцирована фибрилляция желудочеков, потребовавшая трансторакальной кардиоверсии. Учитывая неспецифичный, индуцированный характер фибрилляции желудочеков, фракцию выброса более 35% и 2 функциональный класс сердечной недостаточности показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора и/или системы ресинхронизации не выявлено. Однако, наличие AB блокады I степени и увеличение интервала H-V на фоне трехпучковой блокады является основа-

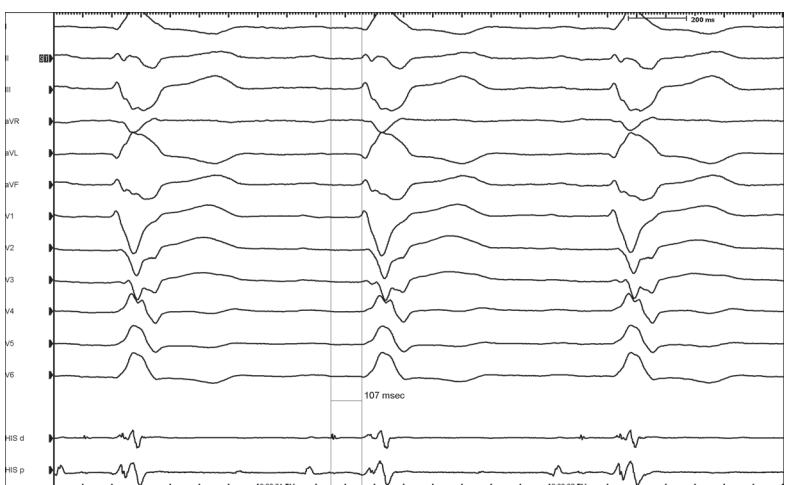


Рис 4. Поверхностная ЭКГ и электрограмма пучка Гиса больной К. на синусовом ритме (интервал H-V=107 мс).

нием для имплантации ЭКС, которая была выполнена на 3-и сутки после катетерной операции. Послеоперационный период протекал без осложнений. Регистрировалась эффективная стимуляция в режиме DDD. Фракция выброса левого желудочка при контрольной эхокардиографии составила 53%. При плановом осмотре через 1 месяц данных за нарушения ритма не выявлено (включая данные имплантированного электрокардиостимулятора). Больная отмечала увеличение толерантности к физическим нагрузкам и общее улучшение качества жизни. При наблюдении в сроки до 2 месяцев после операции приступы тахикардии не наблюдались.

ОБСУЖДЕНИЕ

Re-entry в системе Гиса-Пуркинье у человека впервые продемонстрировано в 1974 году [1]. Вскоре было выявлено, что устойчивая циркуляция импульса по ножкам пучка Гиса может быть причиной специфической желудочковой тахикардии. Пациенты с этим видом аритмии часто имеют нарушения внутрижелудочкового проведения с увеличением интервала H-V. Тахикардия этого типа чаще имеет морфологию блокады ЛНПГ, реже возможна реверсия циркуляции импульса с признаками блокады правой ножки пучка Гиса. Описаны варианты сочетания циркуляции по ножкам пучка Гиса и в разветвлениях ЛНПГ [2]. Морфология

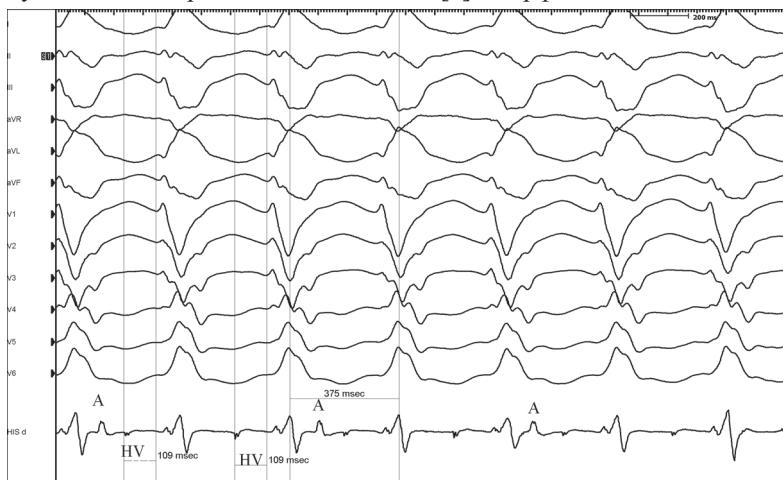


Рис. 5. ЭКГ и электрограммы больной К. в момент тахикардии.



Рис. 6. Изменение морфологии комплекса QRS при воздействии в области правой ножки пучка Гиса.

комплекса QRS, сходная с синусовым ритмом, нередко вносит дополнительные сложности в дифференциальную диагностику. При отсутствии видимой АВ диссоциации тахикардия может быть интерпретирована, как наджелудочковая, что имело место и в нашем случае. Необходимо также дифференцировать тахикардию с циркуляцией по ножкам пучка Гиса от других ЖТ, связанных со структурной патологией миокарда.

Диагностические критерии циркуляции по ножкам пучка Гиса (bundle branch re-entry) [6, 7].

1. Морфология QRS во время тахикардии подобны блокаде ЛНПГ (редко блокаде правой ножки пучка Гиса) и идентична морфологии QRS при синусовом ритме.
2. Индукция тахикардии связана с замедлением проводимости в системе Гиса-Пуркинье.
3. Тахикардия купируется при развитии блока в пределях системы Гиса-Пуркинье (при программируемой стимуляции желудочеков или деструкции правой ножки пучка Гиса).
4. Потенциал пучка Гиса предшествует каждому QRS комплексу тахикардии.
5. Интервал H-V при тахикардии обычно не менее H-V интервала во время синусового ритма.
6. Непосредственным изменениям в V-V интервалах предшествуют подобные изменения в H-H интервалах.

7. При проведении вхождения в цикл тахикардии из предсердий (стимуляция предсердий) морфология QRS идентична спонтанной аритмии, в то время как при проведении вхождения из верхушки правого желудочка QRS отличается от тахикардии.

8. Разница между постстимуляционным интервалом и циклом тахикардии < 30 мс при проведении вхождения из верхушки правого желудочка.

Наличие сопутствующего нарушения АВ проводимости, выраженное нарушение внутрижелудочкового проведения значительно затрудняет медикаментозное лечение тахикардии с циркуляцией по ножкам пучка Гиса. Поэтому метод катетерной деструкции не имеет реальной альтернативы в случаях устойчивых и симптомных эпизодов аритмии. Целью воздействия при операции является правая ножка пучка Гиса. Создание блокады проведения в этой части цепи re-entry, как правило, купирует тахикардию. Однако у 20-50% пациентов сохраняется индукция интрамуральных ЖТ, что требует сохранения антиаритмической терапии и/или имплантации дефибриллятора. Увеличение после деструкции интервала H-V более 90 мс создает риск развития АВ блокады и связано с необходимостью постоянной электрокардиостимуляции [3]. Учитывая наличие сердечной недостаточности и пароксизмов предсердных тахиаритмий у

большинства больных с этой патологией, абсолютным приоритетом является использование двухкамерных

кардиостимуляторов с автоматическим изменением режима стимуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akhtar M., Damato A.N., Batsford W.P. et al. Demonstration of reentry in His-Purkinje system in man // Circulation. - 1974.-Vol.50.-P. 1150-1055.
2. Berger R.D., Orrias D., Kasper E.K., Calkins H. Catheter ablation of coexistent bundle branch and interfascicular reentrant ventricular tachycardias // J.Cardiovasc. Electrophysiol. - 1996. - Vol. 7. - N4. - P. 341-347.
3. Blanck Z., Dhala A., Deshpande S. et al. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: Cumulative experience in 48 patients // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1993. - Vol. 4.-P. 253-262.
4. Caceres J., Jazayeri M., McKinnie J. et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. // Circulation - 1989. - Vol. 78. - P. 256-270.
5. Cohen T.J., Chien W.W., Lurie K.G. et al. Radiofrequency catheter ablation for treatment of bundle branch reentrant ventricular tachycardiarresults and long-term follow-up // J. Am. Coll. Cardiol. - 1991. -Vol. 18. -P. 767-1773.
6. Delacretaz E., Stevenson W.G, Ellison K.E. et al. Mapping and radiofrequency catheter ablation of the three types of sustained monomorphic ventricular tachycardia in nonischemic heart disease // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2000. - Vol. 11.-P. 11-17.
7. Klein L.S, Zipes D.P., Miles W.M. Ablation of ventricular tachycardia in patients without coronary artery disease and ventricular tachycardia due to bundle branch reentry // Radiofrequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: basic concepts and clinical applications / ed. by Huang S.K.S., NY.:Futura Publishing Co. Inc., 1995. - P. 485-486.
8. Mittal S., Coyne R.F., Herling I.M. et al. Sustained bundle branch reentry in a patient with hypertrophic cardiomyopathy and nondilated left ventricle // J. Intervent. Card. Electrophysiol. - 1997. -Vol. 1. -N1. -P. 73-77.
9. Negri S.M., Cowan M.D. Becker muscular dystrophy with bundle branch reentry ventricular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1998. - Vol. 9. - N6. - P. 652-654.
10. Sarter B.H., Schwartzman D., Callans D.J. et al. Bundle branch reentry ventricular tachycardia:an investigation of the circuit with resetting // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1996. -Vol. 7. -N. 11. -P. 1082-1085.
11. Tchou R., Jazayery M., Denker S. et al. Transcathester electrical ablation of right bundle branch: a method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry // Circulation -1988. - Vol. 78. - P. 246-257.